UNIVERSITÉ DE BORDEAUX

FACULTÉ DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE

1942-1943. — N° 31

LE PNEUMOTHORAX INFECTIEUX NON TUBERCULEUX CHEZ L'ENFANT DU PREMIER AGE

THÈSE POUR LE DOCTORAT EN MÉDECINE

présentée et soutenue publiquement le lundi 28 Juin 1943

PAR

Gérard-Auguste-Albert SINAN

Né à LIBOURNE (Gironde), le 3 août 1917

Examinateurs de la Thèse

MM. DUPÉRIÉ, professeur ..... *Président*

DAMADE, professeur .....

FONTAN, agrégé ..... *Juges.*

DUBARRY, agrégé .....

BORDEAUX

IMPRIMERIE LIBRAIRIE DELMAS

6, Place Saint-Christoly, 6

1943

SINAN (Gérard-Auguste-Albert)

Le Pneumothorax infectieux non tuberculeux chez l'enfant du premier âge. — Bordeaux, Delmas, 1943. In-8°, 65 p., fig.

(Thèse Médec. Bordeaux. 1942-1943. N° 31.)

SINAN (Gérard-Auguste-Albert)

Le Pneumothorax infectieux non tuberculeux chez l'enfant du premier âge. — Bordeaux, Delmas, 1943. In-8°, 65 p., fig.

(Thèse Médec. Bordeaux. 1942-1943. N° 31.)

SINAN (Gérard-Auguste-Albert)

Le Pneumothorax infectieux non tuberculeux chez l'enfant du premier âge. — Bordeaux, Delmas, 1943. In-8°, 65 p., fig.

(Thèse Médec. Bordeaux. 1942-1943. N° 31.)

SINAN (Gérard-Auguste-Albert)

Le Pneumothorax infectieux non tuberculeux chez l'enfant du premier âge. — Bordeaux, Delmas, 1943. In-8°, 65 p., fig.

(Thèse Médec. Bordeaux. 1942-1943. N° 31.)

UNIVERSITÉ DE BORDEAUX

FACULTÉ DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE

1942-1943. — N° 31

LE PNEUMOTHORAX INFECTIEUX NON TUBERCULEUX CHEZ L'ENFANT DU PREMIER AGE

THÈSE POUR LE DOCTORAT EN MÉDECINE

présentée et soutenue publiquement le lundi 28 Juin 1943

PAR

Gérard-Auguste-Albert SINAN

Né à LIBOURNE (Gironde), le 3 août 1917

Examinateurs de la Thèse

MM. DUPÉRIÉ, professeur ..... *Président*

DAMADE, professeur ..... *Juges.*

FONTAN, agrégé ..... *Juges.*

DUBARRY, agrégé ..... *Juges.*

BORDEAUX

IMPRIMERIE LIBRAIRIE DELMAS

6, Place Saint-Christoly, 6

1943

FACULTÉ DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE DE BORDEAUX

DOYEN : M. MAURIAC.
ASSESSEUR : M. LABAT.
DOYEN HONORAIRE : M. C. SIGALAS.

PROFESSEURS HONORAIRES :

M. DENIGÈS, BEILLE, CHAVANNAZ, C. SIGALAS, DUPOUY, A. MANDOUL
PETGES, GUYOT, ABADIE.

PROFESSEURS :

	MM.		MM.
Clinique médicale	MAURIAC.	Zoologie et parasitologie	R. SIGALAS
id.	DUPÉRIÉ.	Médecine expérimentale	AUBERTIN.
Clinique chirurg. et gynécol.	JEANNENEY.	Clinique ophtalmologique	BEAUVIEUX.
Clinique chirurgicale	PAPIN.	Clinique chirurg. inf. et orthop.	ROCHER.
Pathologie et thérapeutique gén.	CARLES.	Clin. des maladies infectieuses	DAMADE.
Clinique d'accouchements	RIVIÈRE.	Chimie biologique et médicale	MACHEBOEUF.
Anatomie pathol. et microsc. clin.	N.	Physique méd. et pharmaceutique.	WANGERMEZ.
Anatomie	VILLEMIN.	Méd. col. et clin. mal. exotiques.	BONNIN.
Anatomie générale et histologie.	G. DUBREUIL.	Clin. malad. cutanées et syphilit.	JOULIA.
Hygiène	LEURET.	Clin. des mal. des voies urinaires.	DUVERGEY.
Médecine légale et déontologie	LANDE.	Clin. mal. nerveuses et mentales.	DELMAS-MARSALET.
Electroradiol. et clin. d'él. médic.	RÉCHOU.	Clin. d'oto-rhino-laryngologie	PORTMANN.
Chimie	CHELLE.	Toxicologie et hygiène appliquée.	LABAT.
Botanique et matière médicale	GOLSE.	Hydrologie thérap. et climatol.	CREYX.
Pharmacie	VITTE	Clinique odonto-stomatologique.	DUBECQ.
Physiologie	FABRE.		

MM. LACOSTE (Histologie). PÉRY (Obstétrique). PERRENS (Maladies mentales).
CHARRIER (Chirurgie générale). FAUGÈRE (Obstétrique).

AGRÉGÉS EN EXERCICE :

	MM.		MM.
Anatomie	DUFOUR.	Chirurgie générale	POUYANNE.
Physiologie	FRANCK.	Obstétrique	N.
Médecine générale	PIÉCHAUD.	id.	MAHON.
id.	DE GRAILLY.	Ophtalmologie	N.
id.	FONTAN.	Oto-rhino-laryngologie	DESPONS.
id.	BROUSTET.	Dermatologie et syphiligraphie	N...
id.	DERVILLÉE.	Physique médicale	N...
id.	SARIC.	Chimie gén. pharm. et toxicol.	CASTAGNOU.
id.	DUBARRY.	Histoire natur. pharmaceutique	GIRARD.
Chirurgie générale	LOUBAT.	Pharmacie	MESNARD.
id.	MASSÉ.	id.	GRANGER.
id.	DARGET.	Histoire natur. méd. et parasitol.	R. MANDOUL.
id.	MAGENDIE.		

COURS COMPLÉMENTAIRES :

	MM.		MM.
Médecine opératoire	LOUBAT	Anatomie	J. BEAUVIEUX
Accouchements	MAHON.	Chimie minérale	CASTAGNOU.
Puériculture	FAUGÈRE.	Botanique	GIRARD.
Zoologie et parasitologie	R. MANDOUL.	Cryptogamie	GIRARD.
Médecine légale	DERVILLÉE.	Pharmacie galénique	MESNARD.
Urologie	DARGET.	Bactériologie	MOUREAU.
Législation pharmaceutique	POPLAWSKI.	Physiologie	LIARD.
Ophtalmologie	N.	Chimie biologique	TAYEAU

Le Secrétaire de la Faculté : ROUGERIE.

Par délibération du 5 août 1879, la Faculté a arrêté que les opinions émises dans les Thèses qui lui sont présentées doivent être considérées comme propres à leurs auteurs, et qu'elle entend ne leur donner ni approbation ni improbation.

R. UNIV. BIBLIOTHEEK LEIDEN

A MA GRAND-MERE

A MON PERE — A MA MERE

Qui trouveront ici, en même temps qu'un faible témoignage de l'affection que je leur porte, la récompense de leur œuvre d'éducateurs.

A MA SŒUR — A MON BEAU-FRERE

A MON « VIEIL » AMI

LE DOCTEUR ANDRÉ CASSAT

Auquel me lient dix-neuf ans d'études communes et d'amitié sincère.

A TOUS MES PARENTS

A MES AMIS

A Madame J. CHASTAIGNET

Qui nous a prodigué ses conseils, son appui et son affectueuse amitié au cours de nos études médicales.

Qu'elle trouve ici l'expression de notre plus fidèle reconnaissance.

A Monsieur Arthur LAVINAL

Chevalier de la Légion d'honneur.

Excellent professeur de l'enseignement primaire, auquel nous devons d'avoir été orienté vers les études secondaires et d'avoir pu choisir la profession médicale; il n'a jamais cessé de s'intéresser à nous au cours de notre vie d'étudiant.

Nous ne saurions mieux lui manifester notre reconnaissance, qu'en l'associant à ce travail dont il est en partie responsable.

A NOS MAITRES DE LA FACULTE ET DE L'HOPITAL

STAGE

Monsieur le Professeur M. CREYX
Monsieur le Professeur F. PAPIN
Monsieur le Professeur G. JEANNENEY

EXTERNAT

Monsieur le Professeur M. TEULIERES (*in memoriam*)
Monsieur le Docteur G. BARDON
Monsieur le Professeur R. DAMADE
Monsieur le Professeur agrégé R. DUFOUR
Monsieur le Professeur G. RECHOU
Monsieur le Professeur agrégé A. FONTAN

Au Docteur J. BENTEGEAT

Chef de Clinique infantile à la Faculté.

Qui nous a inspiré cette thèse et aidé de ses conseils.

Qu'il trouve ici nos plus vifs remerciements.

A NOS JUGES

A NOTRE PRESIDENT DE THESE

Monsieur le Professeur R. DUPERIE

Professeur de Clinique médicale,
Médecin des Hôpitaux,
Chevalier de la Légion d'honneur,
Officier de l'Instruction publique.

Qui nous a fait l'honneur aujourd'hui d'accepter la présidence de notre thèse.

Nous lui en exprimons notre profonde gratitude.

LE PNEUMOTHORAX INFECTIEUX

NON TUBERCULEUX

CHEZ L'ENFANT DU PREMIER AGE

INTRODUCTION

Avant de commencer cet exposé, nous nous excusons auprès de nos Maîtres et de nos Juges de sa brièveté et ses nombreuses imperfections. Il n'était pas dans nos intentions d'achever nos études médicales si rapidement. Mais les circonstances actuelles, et en particulier l'incertitude du lendemain pour un jeune, nous ont contraint à terminer le cycle de nos études et à rechercher un diplôme qui peut nous mettre à l'abri de bien des vicissitudes. C'est pourquoi ce travail, qui est habituellement le couronnement de longues recherches, a dû être précipité. Il est évident que le fond et la forme s'en ressentiront, et que l'apport strictement personnel y sera réduit à un travail livresque. Il sera illustré de quelques observations, recueillies au cours de ces dernières années à l'Hôpital des Enfants, dans le service de Médecine de M. le Professeur agrégé A. Fontan. Le sujet en est : *Le*

pneumothorax infectieux non tuberculeux chez l'enfant du premier âge. Le plan será le suivant :

I. — Historique.
II. — Etiologie.
III. — Pathogénie.
IV. — Symptomatologie.
V. — Evolution.
VI. — Pronostic.
VII. — Diagnostic.
VIII. — Traitement.
IX. — Observations.
X. — Conclusions.
XI. — Bibliographie.

HISTORIQUE

Le pneumothorax infectieux non tuberculeux du premier âge semble avoir été ignoré, ou considéré comme une curiosité exceptionnelle, jusqu'à la fin du XIX[e] siècle. Il en était d'ailleurs de même de tous les pneumothorax des nourrissons. Dans l'article de P. Lereboullet, M. Lelong et R. Even, nous apprenons que le premier article consacré à ce sujet apparaît en 1853. C'est Rilliet et Barthez qui rapportent en détail deux observations : l'une d'elles concerne un enfant de 3 ans; l'évolution du pneumothorax est favorable, ce que les auteurs considèrent comme exceptionnel. L'autre concerne un nourrisson de 15 mois soigné pour broncho-pneumonie postmorbilleuse; l'épanchement gazeux, accompagné de pyothorax, ne fut découvert qu'à l'autopsie, mais ce fut l'objet d'une description anatomique très fouillée. Rilliet et Barthez éliminent la tuberculose malgré la présence de « ganglions bronchiques nombreux, volumineux, tuberculeux » et de « quelques tubercules dans les ganglions mésentériques ».

Plus tard existent quelques observations éparses. Roger, en 1882, cite le cas d'un nourrisson de 19 mois atteint de pneumothorax à la suite d'une coqueluche.

Rendu, en 1888, rapporte une observation typique, chez un enfant de 2 ans, d'un pneumothorax à forme suffocante, au cours d'une coqueluche grave, et qui guérit vite à la suite de ponctions évacuatrices.

Galliard, dans son étude *Le pneumothorax*, signale simplement sa rareté dans l'enfance et, en particulier, dans la seconde enfance. En plus des observations déjà citées plus haut, il rapporte une autopsie de Sevestre et un cas de Tissier.

En 1896, c'est la thèse de Mlle de Chrzanowska, sur *Le pneumothorax chez l'enfant*. Elle contient une observation sur un enfant de 16 mois.

Puis c'est l'ère radiologique qui commence.

En 1913, Variot cite le cas d'un pneumothorax latent, chez un enfant de 16 mois, découvert grâce à la radio. En 1921, dans son traité, le même auteur fait allusion à un autre cas chez un nourrisson de 6 mois.

En 1917, Mlle Champy, dans sa thèse sur *Le pneumothorax chez l'enfant*, écrite sous l'inspiration du Professeur Weil (de Lyon), présente deux observations.

En 1925, Lereboullet, J. Cathala et M. Lelong publient un cas de pneumothorax spontané non tuberculeux chez un nourrisson.

En 1920, sous l'influence de Lereboullet, Mme Gorecka-Meinier soutient sa thèse sur *Le pneumothorax spontané non tuberculeux dans la première enfance*.

Après cette époque, les observations se multiplient. Nous ne citerons que les travaux de Ch. Gardère et J. Savoye, les observations de J. Chabrun et Joseph, de Cassoute, Poinso, Zuccoli et Capus, des docteurs Lançon et Lehucher (de Tunis), la thèse de Falk (1935), d'autres observations de Pehu, etc.

A l'étranger, il existe aussi quelques observations anciennes. C'est, en 1878, celle de Runge, qui concerne un nouveau-né, accouché par le siège, qui fait un pneumothorax traumatique, non infectieux, reconnu seulement à l'autopsie. Le mécanisme, d'après Runge, avait été le suivant : le nouveau-né avait aspiré des mucosités trachéales; cet incident avait occasionné de l'emphysème, puis une rupture d'alvéoles pulmonaires et de la plèvre.

Ensuite, nous avons : Steffen (1883), Knopf (1893), Meyer (1916), Schoenfeldt (1922), Saint-Engel (1924), Ernberg (1925), Benjamin (1926), parmi les observations allemandes; et parmi les observations anglaises ou américaines, celles de Bovaird (1903), Ross (1924), Moncrieff (1926), Jonhson (1927), Seger (1927) et celle de Stoloff (1928). Puis, tant au sujet

du pneumothorax infectieux que du pneumothorax du nouveau-né, on relève les noms de Gosul et Singer (1935), Glaser et Landau (1935), Wilkinson (1936). Des auteurs suisses ont aussi fourni un apport intéressant : Hotz, de Zurich (1934, puis 1935 et 1936), Riedweg (1934), Stein (1930). Enfin des auteurs italiens : Coccheri et Rossi ont dressé un tableau général de tous les pneumothorax, de l'enfant, du nourrisson et du nouveau-né; il porte sur 300 cas de pneumothorax chez l'enfant jusqu'à 12 ans, dont 118 dans les deux premières années.

Si cette longue — et pourtant bien incomplète — énumération paraît un peu fastidieuse, elle montre pourtant la pauvreté de la fin du siècle dernier en observations de pneumothorax, et, au contraire, la richesse de l'époque actuelle. Pourquoi cette fréquence accrue tout d'un coup, semble-t-il ? L'explication se trouve dans l'emploi de plus en plus fréquent des moyens radiologiques. En effet, si nous signalons l'allure atypique des signes cliniques, tant symptômes généraux que fonctionnels et physiques, la difficulté de leur recherche et de leur interprétation chez le nourrisson, la fréquence des formes frustes et latentes qui constituent certainement la majorité des cas, on comprend de quelle utilité diagnostique a été l'examen radiologique systématiquement employé. Il a permis de révéler le nombre autrefois ignoré des formes muettes, véritables formes radiologiques, et il constitue bien, selon l'expression de M. Lereboullet, « la pierre angulaire du diagnostic ».

ETIOLOGIE

Dans cette étude, seul le pneumothorax infectieux non tuberculeux de la première enfance doit retenir notre attention. C'est pourquoi nous allons énumérer tout de suite, pour les éliminer, les pneumothorax de cet âge ayant une autre origine.

C'est ainsi que, dès la naissance ou dans les jours qui la suivent, peut apparaître chez le nouveau-né un pneumothorax dont la production paraît relever surtout de facteurs mécaniques, traumatismes obstétricaux en particulier; plus rarement, c'est une malformation congénitale qu'il faut invoquer à son origine (cas de Wiener, cité par Falk : ouverture directe d'une bronche dans la cavité pleurale) Dans cette catégorie de pneumothorax mécaniques, nous mettons ceux qui surviennent à la suite de perforations pleuro-pulmonaires par fractures de côtes ou de la clavicule.

Parfois, le pneumothorax s'installe chez un jeune enfant de façon inattendue en l'absence de toute lésion inflammatoire notable du poumon; il est alors rapidement et spontanément curable; sans doute, est-il consécutif à la rupture de quelques bulles d'emphysème sous-pleural, à l'instar du « pneumothorax spontané bénin » de l'adulte, dont il peut être rapproché.

Parfois enfin, chez le jeune enfant, c'est un pneumothorax tuberculeux que l'on observe dans le premier âge. Cette variété est relativement rare, ainsi que Cruchet le notait déjà en 1905; pour Falk, d'après les statistiques de Coccheri et Rossi, la tuberculose ne serait en cause que dans 19 p. 100 des cas de pneumothorax infectieux de l'enfant du premier âge, alors

que pour la seconde enfance elle le serait dans 25 p. 100 des cas. La transformation en pyopneumothorax est alors la règle, et l'évolution est constamment mortelle, d'autant que les lésions parenchymateuses concomitantes sont toujours rapidement extensives.

Le plus souvent, chez le nourrisson, on est donc en présence d'un pneumothorax infectieux non tuberculeux.

Les trois facteurs les plus importants en sont : la broncho-pneumonie, la pneumonie et l'abcès pulmonaire. Ils constituent, d'après Lereboullet, les deux tiers des cas; cependant, leur distinction est difficile. En effet, les pneumonies, et même certaines formes de broncho-pneumonies pseudo-lobaires, réalisent le pneumothorax par l'intermédiaire de petits abcès sous-pleuraux, et peuvent être classées indifféremment dans l'un ou l'autre groupe étiologique. Voilà qui explique les divergences dans le dénombrement de ces causes suivant les statistiques. Dans le tableau étiologique de Mme Gorecka-Meinier, le rapport entre broncho-pneumonie et abcès pulmonaire est inversé par rapport à la statistique de Coccheri et Rossi.

Malgré l'opinion classique — en particulier Marfan et Grenet, qui considèrent la pneumonie lobaire comme rare audessous de 3 ans — c'est la pneumonie qui est invoquée le plus fréquemment comme cause par Falk. Il existe, en effet, 1 cas de Variot (1913), 1 de Schminke (1914), 1 de Demant (1930), 2 cas de Mme Gorecka-Meinier et 3 cas rapportés par Taillens (Lausanne, 1934), qui insiste sur cette cause; enfin notre observation I. Il est vrai que Weil et Mouriquand, se fiant à l'ombre radiologique, prétendent, eux aussi, que la pneumonie est aussi fréquente que la broncho-pneumonie. Est-ce une fausse interprétation d'une ombre de broncho-pneumonie pseudo-lobaire, comme le prétendent Lemaire, Lestoquoy et Jany ? Nous n'avons pas la prétention de trancher la question, nous nous contenterons de la signaler à propos de la fréquence de cette étiologie. Tantôt c'est dans les premiers jours de la pneumonie que se produit l'effraction

pleurale, par rupture d'abcès cortical, vraisemblablement au troisième jour, dans l'observation de Debbash et Santillana; tantôt c'est tardivement, après la défervescence, et alors probablement, comme dans le pneumothorax coquelucheux, par rupture de bulle d'emphysème pulmonaire. Dans l'observation I, de Lereboullet, Lelong et Even, c'est seulement trois mois après une pneumonie du sommet droit que, du même côté, se constitue brusquement un pneumothorax.

La broncho-pneumonie ne paraît pas plus souvent en cause, au contraire. Signalons, en particulier, celle qui est secondaire à la rougeole, à la grippe, à la coqueluche, et, chez le nourrisson, celle qui est d'origine gastro-intestinale, ou secondaire à une pyodermite. Dans ce cas, il peut exister deux mécanismes de production du pneumothorax. Dans la grande majorité des cas, il y a rupture d'abcès superficiel; moins souvent, rupture d'une bulle d'emphysème sous-pleural. Mais alors quel est le rôle de l'effort, quinte de toux en particulier ? Peu important, comme nous le verrons plus loin. La coqueluche peut réaliser les deux formes : l'une, s'apparentant au pneumothorax mécanique, par rupture de bulle d'emphysème sous l'influence de la toux, est, parce que sèche, d'évolution favorable; l'autre — et c'est celle qui nous intéresse surtout — en rapport avec la rupture d'un nodule infectieux sous-pleural, évoluant vers le pyopneumothorax. Lorsque les deux causes coexistent, et c'est justement le cas des broncho-pneumonies de la coqueluche, seule l'évolution sèche ou suppurée du pneumothorax permet de présumer de sa vraie origine.

Les abcès pulmonaires sont le plus souvent secondaires à une pneumonie ou à une broncho-pneumonie. Plus rarement, l'abcès est primitif, comme dans l'observation de Milhit et Royer de Véricourt, où, chez un prématuré hérédo-syphilitique, un abcès staphylocoïccique s'est révélé par une vomique abondante, brutale, et par un pneumothorax subtotal gauche créant une dextrocardie extrême. Les auteurs envisagent comme pathogénie, soit une infection cutanée, soit une malformation trachéale avec troubles de la déglutition.

Dans le cas Wilkinson, cité par Péhu, chez un nourrisson mort à l'âge de 3 jours, on avait constaté nettement un pneumothorax. On croyait qu'il s'agissait de la forme du nouveau-né. En réalité, il y avait infarctus septique du poumon. Les alvéoles étaient remplies d'exsudats hémorragiques, au sein desquels on trouvait un grand nombre de staphylocoques. Il s'agissait donc là d'une septicémie généralisée produite par le microbe. Le diagnostic formulé était : « Pneumothorax et empyème de la cavité pleurale gauche. » Le fait primitif était donc une septicémie ayant amené la formation d'abcès métastatiques; l'un d'eux s'était rompu dans la plèvre et avait provoqué le pneumothorax.

Parmi les causes infectieuses plus rares, nous signalons les dilatations bronchiques infectées, la gangrène pulmonaire. Coccheri et Rossi rapportent deux cas de pyopneumothorax consécutifs à une gangrène pulmonaire chez des enfants de 9 et 21 mois, avec terminaison fatale.

La pleurésie purulente fistulisée, signalée par Marfan et Nobécourt, est rare chez le nourrisson.

Exceptionnellement, l'épanchement gazeux peut être dû à la présence de germes anaérobies dans les pleurésies putrides ou gangréneuses (Nobécourt), ou à une vomique au cours d'une pleurésie purulente.

La syphilis est rarissime comme cause directe du pneumothorax.

Signalons encore la trachéotomie et les corps étrangers des voies respiratoires, en tant que facteurs favorisant l'infection broncho-alvéolaire, et, par suite, le pneumothorax.

Pour nous résumer, disons que les causes les plus fréquentes sont : la broncho-pneumonie, la pneumonie et l'abcès pulmonaire. Les autres causes de pneumothorax infectieux non tuberculeux du jeune enfant sont rares et peuvent être négligées.

ANATOMIE ET PHYSIOLOGIE PATHOLOGIQUE

Que trouve-t-on à l'autopsie ?

— S'il s'agit d'un pneumothorax sec, on voit une cavité pleurale déshabitée et un poumon fortement rétracté vers le hile. Sa rétraction est plus ou moins régulière et plus ou moins complète suivant le nombre et la forme des brides et des adhérences préexistantes. Il est difficile de retrouver l'orifice de perforation, sans insufflation de l'arbre bronchique sous l'eau. Il est vrai que l'on a rarement l'occasion de faire la nécropsie d'une forme véritablement sèche, l'évolution étant le plus souvent favorable, et même si une défaillance cardiaque ou une autre cause a provoqué la mort, on s'aperçoit que l'orifice s'est refermé rapidement. C'est donc dans les formes à soupape que l'on a le plus de chances de le retrouver. Ensuite, on recherchera le foyer infectieux initial, soit les nodules péribronchiques et les lésions en foyers disséminés de la broncho-pneumonie, soit l'alvéolite fibrineuse de tout un lobe, de la pneumonie. Ces affections, ayant exclu du champ respiratoire une partie plus ou moins étendue du parenchyme pulmonaire, il existe autour de ces foyers ou à distance (dans une observation de Chabrun et Joseph, le pneumothorax était apparu du côté opposé), une zone d'emphysème *vicariant*, et c'est une de ces bulles sous-pleurales dont la rupture a été à l'origine du pneumothorax; elle est très difficile à retrouver.

— S'il s'agit d'un pyopneumothorax, on trouvera beaucoup plus facilement, mais pas toujours, les lésions infectieuses sous-pleurales, en général, un abcès. L'orifice de perforation est presque toujours masqué par des fausses mem-

branes qui revêtent les plèvres tant pariétales que viscérales. Les brides et les adhérences secondaires au pyopneumothorax sont beaucoup plus développées. D'ailleurs, P. Verger, J. Bentéjeat et Mlle Th. Corporeau, dans notre observation II, font remarquer la rapidité avec laquelle se constituent des adhérences importantes, et ils signalent que c'est un phénomène fréquent, surtout lorsqu'il s'agit d'une infection pneumococcique.

Le pus est en quantité variable. Chez le plus grand nombre de malades, il est à pneumocoque; on y trouve parfois aussi une association microbienne : pneumo-streptocoques ou pneumo-staphylocoques (Cruz). Exceptionnellement il est à staphylocoque pur (obs. III). Parfois, le liquide n'est pas absolument purulent. C'est le cas de bien des pneumothorax à évolution favorable, où l'on trouve un peu de liquide séro-fibrineux, légèrement louche à la ponction et ne montrant pas de germes à l'examen microbiologique (obs. II).

Au point de vue pathogénique, il importe de discuter le rôle respectif du processus infectieux, et celui de l'effort thoracique, toux ou asphyxie, qui bien souvent coexistent.

Pour Gaillard, la plèvre viscérale serait chez l'enfant plus résistante que la plèvre pariétale et favoriserait plutôt l'emphysème interstitiel que le pneumothorax. Mais l'altération alvéolo-pleurale par le processus infectieux, qui agit directement sur elle, est suffisant pour expliquer la rupture de la plèvre; l'effort n'a qu'un rôle accessoire. Dans le cas de pneumothorax sec, il s'agit là encore d'une diminution pathologique de la résistance du feuillet pariétal par la bulle d'emphysème. Mais ici le rôle de l'effort paraît plus important.

La résorption de l'épanchement gazeux se fait chez l'enfant plus vite que chez l'adulte, grâce à la circulation accélérée et à la vascularisation parenchymateuse plus riche. Elle se fait sous l'influence de la différence de pression des gaz intrapleuraux et des gaz du sang veineux, différence qui est normalement de 54 mm. (Henderson). Comme chez l'adulte,

c'est l'oxygène qui est résorbé en premier, sa pression étant de 40 millimètres plus faible dans le sang veineux que dans l'atmosphère. Pourtant, il existe des cas paradoxaux de persistance prolongée d'un épanchement gazeux pur (Stein).

Dans tous les cas, il s'agit donc d'une rupture de la plèvre de dedans en dehors. Ou bien un abcès pleural se déverse dans la cavité pleurale en perforant le feuillet viscéral, et l'évolution sera grave parce que purulente, ou bien il y a rupture d'une bulle sous-pleurale d'emphysème vicariant au voisinage d'un bloc infectieux, et l'évolution sera bénigne puisqu'il n'y aura que de l'air qui passera par l'orifice d'effraction pleurale.

SYMPTOMATOLOGIE

Examen clinique.

La netteté des signes du pneumothorax dépend de l'intensité des symptômes fonctionnels et de la manière plus ou moins frappante dont ils se détachent sur la maladie au cours de laquelle le pneumothorax a pris naissance. En général, il n'y a pas, comme chez l'adulte, de signes brutaux attirant l'attention sur cette possibilité.

Cependant, on distingue cliniquement deux grandes formes qui s'opposent : la forme bruyante et la forme latente.

a) Forme bruyante. — Elle est plus fréquente dans le pneumothorax non infectieux d'origine mécanique. Nous allons envisager une période de début et une période d'état.

La *première période* est caractérisée par le shock; il peut être dramatique, comme dans l'observation de Rendu : dyspnée asphyxiante survenant brusquement, enfant anhélant, cyanosé; la mort paraissait imminente, et l'on dut intervenir d'urgence pour livrer passage à l'air emmagasiné dans la plèvre. L'asphyxie peut en effet être mortelle (obs. de Chabrun et Jeannin), si l'évacuation de l'air retenu en hyperpression dans la cavité pleurale n'est pas assurée d'urgence.

Plus fréquemment, les symptômes, quoique impressionnants, sont beaucoup moins angoissants : il s'agit d'un nourrisson atteint de pneumonie ou de broncho-pneumonie d'intensité moyenne à évolution favorable. L'état du petit malade, qui jusque-là ne donnait pas d'inquiétude, s'aggrave brusquement. A l'occasion d'un effort de toux, d'une crise convulsive, apparaît une dyspnée très vive; les mouvements

respiratoires sont précipités, brefs, superficiels; il y a battement des ailes du nez, cyanose plus ou moins accentuée avec distension des jugulaires, sudation, agitation insolite, mais pas de tirage, ni de cornage. Ici, l'anxiété, qui ne fait presque jamais défaut chez l'adulte, est absente ou ne se manifeste pas, ce qui tend à rendre le tableau du shock bien moins dramatique. De plus, l'enfant ne sait pas extérioriser sa douleur comme l'adulte. Enfin le pouls est rapide et mou; le vomissement est assez fréquent, mais de peu de valeur, eu égard à sa banalité au cours de toutes les affections de l'enfance. A ce stade, l'examen physique est difficile, et parfois on peut constater soit la diminution, soit la disparition du murmure vésiculaire au niveau de l'hémithorax, dont la sonorité est normale ou même tympanique.

Rapidement se constitue la *phase d'état*. Les signes de shock disparaissent et la température, qui avait pu monter, revient à la normale ou suit les variations dues à l'infection causale. La dyspnée persiste, mais tend à s'atténuer; la respiration reste courte et superficielle. Par contre, c'est à ce moment que l'on va pouvoir récolter le plus de signes physiques, bien que l'on se heurte encore à beaucoup de difficultés.

En regardant l'enfant respirer, on peut constater l'immobilité plus ou moins complète et la distension de l'hémithorax, avec écartement des côtes et déviation du sternum; mais si la dyspnée ne s'est pas entièrement calmée, l'appréciation est difficile. La voussure du creux susclaviculaire a été signalée par de nombreux auteurs, notamment dans la première observation de Gardère et Savoye. C'est un signe dont il serait intéressant de fixer la fréquence.

La palpation ne fournit pas de renseignements importants. Les points phréniques, signalés par Coccheri et Rossi chez l'enfant, sont difficilement décelables chez le nourrisson. Segers a signalé la présence d'un chapelet pseudo-rachitique par saillie des cartilages costaux. Aucun autre auteur ne semble avoir retrouvé ceci. Les vibrations vocales sont diffi-

ciles à rechercher, mais on peut noter leur absence pendant les cris du petit malade.

La percussion aussi est délicate. Une percussion trop énergique ne donnerait aucune différence entre les deux côtés, en raison de la grande sonorité du thorax, chez le jeune enfant. Cependant, en percutant doucement, de préférence en tapotant légèrement la cage thoracique avec la main à plat, on peut constater la conservation du son normal ou le son tympanique. Mais le plus souvent, étant donné la petitesse du thorax, sa localisation est des plus difficiles. Par contre, le déplacement des organes acquiert une valeur plus grande, et la déviation de la pointe du cœur constitue un bon signe. L'abaissement du foie est de moindre valeur, mais la disparition de la zone supérieure de sa matité, en cas de pneumothorax droit, constitue une indication précieuse. Le bruit d'airain de Trousseau, obtenu à la percussion auscultée, est également d'un précieux appoint pour le diagnostic.

L'auscultation, si riche en signes nets chez l'adulte, ici manquera de précision et pourra même parfois faire porter de faux diagnostics de localisation. Le thorax du nourrisson est étroit, il faut donc s'attendre à percevoir des propagations à distance, extrêmement intenses. Il est bon de citer l'observation I de P. Lereboullet, M. Lelong et R. Even, dans laquelle les bruits d'auscultation se percevaient également, et presque mieux, du côté sain que du côté malade. Cependant, si la diminution ou l'abolition du murmure vésiculaire coïncide avec une sonorité exagérée du thorax, on a là un bon signe en faveur du pneumothorax. On peut également trouver, selon les cas, le souffle amphorique, parfois intense, métallique, inspiratoire et expiratoire, perceptible surtout dans la région interscapulo-humérale, le retentissement métallique du cri et de la toux, le tintement métallique de Laënnec perçus aux fortes inspirations ou lorsque l'enfant tousse. Rarement d'ailleurs se réalise au complet ce syndrome amphoro-métallique, qui peut apparaître plus ou moins tôt et d'une façon plus ou moins durable.

Mais, même après l'examen clinique le plus complet, il nous restera des doutes, car il est bien certain que nous ne trouverons jamais en même temps tous les signes que nous venons d'indiquer; seule la radio pourra confirmer ou infirmer les résultats de l'examen clinique.

A côté de cette forme, qui cliniquement ne peut passer inaperçue, existent des formes latentes, plus discrètes dans leur manifestation.

b) Forme latente. — C'est la plus fréquente et peut-être la plus typique du pneumothorax infectieux. On peut en distinguer deux variétés, soit la forme masquée par la maladie causale (forme larvée), soit la véritable forme latente (forme muette).

Voyons la *forme larvée*. C'est, par exemple, un enfant atteint de broncho-pneumonie grave, dyspnéique, déjà cyanosé, déprimé. Le pneumothorax qui va survenir chez lui n'apportera au tableau clinique que des modifications peu accentuées. Si les signes fonctionnels sont un peu augmentés, ou un peu persistants (obs. I), on le mettra sur le compte de l'aggravation des lésions pulmonaires antérieures. Il en sera de même des signes généraux qui existaient déjà en majeure partie. Aussi ces formes passeraient-elles inaperçues, n'était une surveillance attentive par des examens répétés, sanctionnés au moindre doute par la radiologie. Il sera donc extrêmement important, au cours d'une grippe, d'une pneumonie, d'une broncho-pneumonie, d'une coqueluche, de noter une agitation inhabituelle, une élévation thermique inexpliquée, une accélération du pouls déjà rapide et qui devient parfois mou et filant, enfin une toux sèche et quinteuse, pénible, une cyanose et une dyspnée qui s'accentuent. Il importe de penser systématiquement à la possibilité d'un pneumothorax et de pratiquer un examen minutieux. Si l'on ne trouve pas tous les signes physiques, il faudra se contenter des quelques indications cliniques, tenir compte surtout d'une modification brusque des signes dans une partie du

champ pulmonaire, survenue dans l'intervalle des deux examens et qui correspond précisément à une aggravation de l'état général. C'est alors qu'on portera un diagnostic clinique d'impression que viendra confirmer la radiologie.

Enfin les *formes latentes véritables ou muettes* constituent un groupe important de ces aspects cliniques.

Il arrive, en effet, qu'un pneumothorax généralisé n'ait donné lieu à aucune aggravation apparente. L'enfant présente simplement les signes d'une infection traînante des voies respiratoires avec toux persistante, dyspnée, état général médiocre, parfois de la fièvre; ou bien des adhérences pleurales préexistantes ont permis la formation d'un pneumothorax partiel cliniquement muet. Ces formes sont connues chez l'adulte sous le nom de pneumothorax silencieux. Avant l'ère radiologique, elles étaient presque uniquement découvertes d'autopsie. Gardère et Savoye en rapportent une observation, de même Variot (1923), Barret et Sédillot, puis Ferru; de même, Lereboullet, chez un enfant de 9 mois, découvre par la radioscopie un pneumothorax total ne donnant rigoureusement aucun symptôme.

Radiologie.

L'insuffisance dans presque tous les cas de la clinique pour affirmer le diagnostic nous a fait pressentir l'importance de l'examen radiologique.

Pour les uns, c'est l'examen radioscopique qui est le plus important, car il nous permet l'étude de la cinématique respiratoire. Telle est l'opinion de Lereboullet, Lelong et Even, de Falk, etc., et Mme Gorecka-Meinier l'exprime en ces termes : « Les seuls signes radiologiques vraiment pathognomoniques du pneumothorax sont des troubles de cinématique respiratoire et non pas l'altération de la transparence thoracique qui prête souvent à erreur. » Pour d'autres, l'examen radioscopique présente des difficultés d'interprétation et peut parfois induire en erreur. Ribadeau-Dumas, Chabrun et

Mlle Wolf rapportent l'observation d'un nourrisson de 5 semaines chez lequel l'examen radioscopique avait fait diagnostiquer un pneumothorax. L'autopsie montra qu'il s'agissait d'une volumineuse dilatation bronchique. Enfin, une observation, publiée dans la thèse de Mlle Champy, montre que certains pneumothorax constatés à l'autopsie, d'une manière indiscutable, n'ont pas été décelés par l'examen radioscopique. Il est vrai aussi que chez le nourrisson, si difficile à immobiliser, si indocile parfois, la radiographie instantanée est souvent le seul procédé utilisable.

Toujours est-il que les auteurs sont d'accord pour faire pratiquer l'examen sur l'enfant debout, face et profil, et que les deux méthodes donnent des renseignements utiles et se complètent l'une l'autre.

A l'écran, on constate tout d'abord la distension d'un hémithorax, avec élargissement plus ou moins marqué des espaces intercostaux, tendance à l'horizontalité des côtes, refoulement du médiastin du côté opposé. Si l'hémithorax est plus ou moins déshabité, on note une augmentation de sa transparence, et dans cette zone d'hyperclarté, l'étude du cliché ne laisse plus apercevoir la structure fondamentale du poumon, ni le fin aspect réticulé caractéristique de sa trame broncho-vasculaire. Par contre, dans la partie interne du champ, contre le médiastin, on peut voir l'ombre plus ou moins dense du moignon pulmonaire rétracté sur son hile et formant une ombre très variable suivant le cas : ombre sous-hilaire en tas de sable (Stoloff), ombre en moignon arrondi contre le hile, ombre en rideau tiré, ombre en voile. Ces dernières formes ont été décrites par M. Maingot.

Au point de vue de la cinématique, ce qui a le plus de valeur est l'immobilité respiratoire des côtes d'un côté, la constatation d'une légère expansion inspiratoire du moignon pulmonaire quand il est visible, du balancement inspiratoire du médiastin, du classique phénomène paradoxal du diaphragme de Kienbôck, qui n'est pas constant mais plus fréquent dans le cas d'hydro ou de pyopneumothorax. On trouve

alors l'aspect caractéristique de bouteille à demi remplie d'encre à niveau horizontal. Dans le cas de pneumothorax localisé, on pourra étudier les adhérences pleurales, l'état du poumon collabé partiellement réalisant les aspects les plus variés. Dans notre observation II, il y avait une volumineuse bride par adhérence externe de tout le moignon, qui séparait le pneumothorax en une bulle supérieure et inférieure, le tout donnant de face l'aspect d'un Y couché (voir fig. 1).

Il est évident que chaque cas ne présentera pas à la fois tous ces signes, mais l'union des signes cliniques et radiologiques fragmentaires permettra d'asseoir fermement un diagnostic.

Ponction exploratrice.

La ponction exploratrice de la plèvre faite avec l'appareil de Küss, ou celui de Leuret et Piéchaud, ou un simple piésomètre, permet, comme dans l'un de nos cas (obs. II), de mesurer la pression intrapleurale. C'est parfois même aussi un procédé thérapeutique de choix : dans les pneumothorax à hyperpression comme dans notre observation II.

Il en était de même dans l'observation de J. Chabrun et Joseph :

Il s'agissait d'un nourrisson de 4 mois qui présentait au sommet droit un foyer de condensation. La dyspnée considérable (78 respirations à la minute) et le tirage important sous-costal, épigastrique et sus-claviculaire avait soulevé l'hypothèse d'une diphtérie laryngée, mais l'ensemencement fut négatif. L'auscultation montrait au sommet gauche une légère submatité, avec une abolition à peu près complète du murmure vésiculaire, dans toute l'étendue du champ pulmonaire, mais pas de tympanisme. Le diagnostic de pneumothorax est posé mais pas vérifié, par suite d'un accident de l'appareillage radiologique. La cuti-réaction à la tuberculine est négative.

Brusquement, deux jours après, la dyspnée s'intensifie, le tirage augmente, l'enfant se cyanose et asphyxie. Aussitôt, ponction exploratrice de la plèvre gauche. Cette ponction démontre l'exis-

tence d'un pneumothorax à pression fortement positive. Le piston de la seringue est refoulé avec violence par l'air sous tension. Il n'y a pas de liquide dans la plèvre. L'aiguille est laissée à demeure pendant cinq minutes. La pression pleurale s'équilibre avec l'extérieur; l'amélioration du petit malade est instantanée; la dyspnée, le tirage, la cyanose, disparaissent à peu près complètement.

Le lendemain, même accident. La pression intrapleurale prise avec un manomètre de fortune est fortement positive et dépasse largement 28 centimètres d'eau. Une radiographie est enfin pratiquée et montre la réalité du pneumothorax gauche. Tout l'hémithorax gauche présente une clarté excessive. Le lobe supérieur du poumon est rétracté vers le hile; le lobe inférieur est appliqué sous forme d'une mince languette le long du médiastin et du diaphragme. L'excès de la pression pleurale entraîne un gros abaissement du diaphragme gauche, qui est aplati et dénivelé de 4 centimètres par rapport à la coupole droite. Le cœur est refoulé presque entièrement à droite de la colonne vertébrale. A droite, on retrouve le foyer pneumonique.

L'enfant présenta deux nouvelles crises, qui cédèrent sous l'effet de la ponction pleurale, puis mourut subitement.

Cette observation, un peu longue, montre toute l'utilité de la ponction exploratrice, qui peut à la fois permettre de confirmer le diagnostic et de soulager le malade, dans le cas d'un pneumothorax en hyperpression.

En résumé : dans le cas de pneumothorax à soupape, la pression intrapleurale est positive et va en augmentant; dans le cas de pneumothorax ouvert, elle oscille autour de zéro; en cas de pneumothorax fermé en voie de résorption, elle est négative.

En conséquence, pour ne pas laisser passer un pneumothorax chez un nourrisson présentant une affection pulmonaire non tuberculeuse, il faut toujours avoir présente à l'esprit cette possibilité, et à l'occasion du moindre signe suspect, de la moindre anomalie d'évolution, faire un examen clinique minutieux, complété par un examen radiologique et, au besoin, par une ponction exploratrice.

Autres formes cliniques.

A côté de ces deux grandes catégories, il existe d'autres variétés moins importantes. En particulier, Lereboullet distingue des formes anatomiques et des formes étiologiques.

Dans les formes anatomiques, on trouvera le pneumothorax total de la grande cavité, qui paraît être la forme la plus fréquente, et le pneumothorax partiel localisé de siège variable (interlobaire, enkysté, de la grande cavité, etc.). Ces dernières formes paraissent être plus rares. Il est vrai que ce sont les plus difficiles à rechercher, leurs signes radiologiques n'étant guère plus probants que leurs signes cliniques. Mentionnons toutefois que Stoloff, dans son mémoire, rapporte deux cas, qu'il considère comme des pneumothorax partiels. A l'un d'eux, il accorde même l'épithète de multiloculaire. En réalité, les pneumothorax bien souvent n'occupent pas toute la grande cavité, et, comme dans nos observations II et III, ils peuvent être divisés en loges par des brides plus ou moins nombreuses et plus ou moins nettes.

Selon l'étiologie, on pourrait décrire aussi diverses formes. Le pneumothorax postemphysémateux, d'origine pneumonique (28 p. 100 des cas pour Mme Gorecka-Meinier), broncho-pneumonique ou coquelucheux, qui ne s'accompagne pas de suppuration et évolue vers la résorption gazeuse, s'oppose au pneumothorax secondaire à un abcès du poumon — qui d'ailleurs peut lui-même compliquer une pneumonie ou une broncho-pneumonie. Ce dernier a une évolution très sérieure par suite de l'apparition quasi fatale de la suppuration.

Enfin, *les formes évolutives* constituent la dernière division. On distingue :

— le pneumothorax sec;

— l'hydropneumothorax, qui paraît assez rare (dans notre observation II, le liquide retiré, bien que n'ayant montré aucun germe à l'examen bactériologique, était séro-fibrineux, un peu louche);

— le pyopneumothorax (obs. I et III), avec son pronostic aggravé.

On pourrait ajouter à ces formes le pneumothorax à soupape, dont l'hyperpression primitive produit des formes bruyantes du point de vue symptomatologique. Elles sont soulagées par la ponction décompressive. Mais le malade peut faire à la suite plusieurs poussées d'hyperpression, comme dans notre observation et dans celle de J. Chabrun et Joseph, déjà citée plus haut.

EVOLUTION

L'évolution du pneumothorax infectieux non tuberculeux du jeune enfant est variable.

L'évolution *immédiate* dépend :

a) De l'état du poumon opposé, insuffisant à assurer une hématose normale, s'il est lésé lui-même. C'était le cas de l'observation de J. Chabrun et Joseph, où le pneumothorax s'était établi du côté opposé à la pneumopathie aiguë. La suppression fonctionnelle du poumon sain a certainement contribué à l'évolution fatale.

b) De la défaillance cardiaque, qui peut entraîner une mort rapide. C'est le cas bien souvent des formes suffocantes (à soupape). Il en était ainsi dans notre observation II, mais l'enfant a pu faire les frais de cette aggravation, grâce à une thérapeutique décompressive continue. Au contraire, dans l'observation de J. Chabrun et Joseph, au premier facteur aggravant — la suppression du poumon sain — s'en ajoutait un second — le caractère particulier de la fistule réalisant la forme à soupape. Dans ces deux cas, l'air, après chaque soustraction, se renouvelait dans la plèvre et sa pression s'élevait d'une façon très exagérée. Dans la deuxième observation, l'évolution a été mortelle. La mort subite peut s'expliquer par l'exagération de la pression intrathoracique et le refoulement du cœur.

L'évolution *ultérieure* est de plus en plus grave au fur et à mesure que l'on va du pneumothorax sec au pyopneumothorax.

a) Ou bien le pneumothorax reste sec. Il peut alors se produire de l'emphysème sous-cutané, cervical ou médiastinal,

et c'est l'indice d'une forme grave. Mais cela est rare. Dans un grand nombre de cas, après l'apaisement progressif de la dyspnée des premières heures, le pneumothorax se résorbe progressivement en un temps variable qui n'excède pas deux à trois mois habituellement. Cette résorption se fait le plus souvent sans incident, sans réaction liquidienne en particulier.

b) Ou bien, comme dans une observation de Gardère et Savoye, il apparaît parfois un petit épanchement séreux, mais la disparition complète de l'hydropneumothorax ainsi constitué, dans les délais habituels, ne s'en produit pas moins. Exceptionnellement, le pneumothorax peut récidiver après guérison; dans l'observation, restée jusqu'ici unique, de Lereboullet, Lelong et Chabrun, un nourrisson de 17 mois fait, au décours d'une pneumonie, un premier pneumothorax gauche (avec épanchement séreux), qui se résorbe lentement; quinze jours après sa disparition complète, un deuxième pneumothorax apparaît brusquement du même côté, pour d'ailleurs se résorber comme le premier (mais cette fois sans épanchement); sans doute, faut-il invoquer ici une réouverture de la fistule pleurale, encore mal cicatrisée. C'est à l'origine de tous ces cas d'évolution favorable et sans infection pleurale qu'il faut vraisemblablement invoquer la rupture de bulle sous-pleurale d'emphysème compensateur. La guérison complète est alors presque constante. Le début de l'hydropneumothorax est difficile à saisir; il se caractérise par une matité à la base surmontée d'une zone de tympanisme. La succussion hippocratique est difficile à rechercher chez l'enfant. La radioscopie fournit l'image classique déjà indiquée du vase à moitié rempli d'encre dont la ligne de niveau est horizontale.

Toutefois, l'infection secondaire de l'épanchement gazeux ou séro-fibrineux intrapleural peut encore survenir chez quelques malades, avec ses redoutables conséquences pronostiques habituelles.

c) Ou bien dans un troisième et dernier groupe de cas, où l'ouverture intrapleurale d'un abcès cortical paraît le plus souvent en cause, l'infection de la plèvre est inévitable et la transformation rapide en pyopneumothorax est la règle (obs. I et III). Il peut être localisé ou multiloculaire. Une évolution heureuse consiste dans la possibilité d'enkystement par une épaisse coque de pachypleurite, et l'assèchement secondaire peut être obtenu. Malheureusement, cela est exceptionnel et le pronostic du pyopneumothorax reste très sombre. Dans ces formes, il est fréquent de remarquer la rapidité avec laquelle se constituent les adhérences, surtout s'il s'agit d'infection pneumococcique (c'est le cas de l'observation II).

Enfin, signalons l'observation de Mme Gorecka-Meinier où l'apparition d'un pneumothorax arrête net des crises convulsives subintrantes, qui ne sont pas reparues.

En résumé, ce qui a le plus de valeur dans l'évolution, c'est la formation ou non de pus, et nous allons voir que c'est aussi le plus important au point de vue pronostic.

PRONOSTIC

Le pronostic paraît en général facile à établir. Le nombre de facteurs qui le modifient est assez restreint.

En premier lieu, on a l'impression que l'âge a peu d'influence. Telle est l'opinion de Lereboullet. En effet, après avoir examiné une cinquantaine d'observations, il ne nous a pas été possible de tirer de conclusion de l'âge des nourrissons (nous avons limité nos recherches au-dessous de 2 ans).

Quelle est l'influence de l'étiologie ? Au cours d'une affection pulmonaire, le pneumothorax ne paraît pas constituer un facteur aggravant, tant qu'il reste sec. Son pronostic dépend alors de celui de la maladie causale. Tel est le cas dans une coqueluche non compliquée, dans une rougeole, dans une bronchite, dans une sclérose pulmonaire et même dans certaines pneumonies et broncho-pneumonies d'évolution favorable. Cependant, dans ces dernières affections, il en va souvent autrement, si le pneumothorax se produit à la suite de la rupture d'un abcès sous-pleural. Ce foyer entretient en permanence la suppuration de l'épanchement. La mortalité, dans ce cas, s'élève, d'après Nobécourt, à 75 p. 100 environ, alors que dans le premier cas elle serait au maximum de 40 p. 100. Elle survient par cachexie suppurative ou par septicémie (obs. III). L'évolution vers l'assèchement et la guérison est rare.

C'est donc l'évolution qui va guider le pronostic; vers la purulence, c'est le facteur le plus grave, puisque même les épanchements séreux ont tendance à se résorber spontanément.

La symptomatologie va aussi nous permettre de tirer quelques conclusions. Il importe de distinguer la phase de shock,

qui pose un problème pronostique à brève échéance, de la phase secondaire d'adaptation respiratoire. Or, la phase de shock est bien plus rare et bien moins intense que chez l'adulte. Si elle existe, le pronostic est, quelle que soit l'affection causale, uniquement en rapport avec la brutalité de la suppression d'une grande partie du champ respiratoire, c'est-à-dire avec la pression et le volume de l'épanchement gazeux et sa rapidité de formation. Ce dernier facteur est ce qui fait la gravité du pneumothorax à soupape (obs. II et obs. de Chabrun et Joseph).

Le pronostic est également en rapport avec la résistance de l'organisme, l'état général, en premier lieu l'état du cœur et du poumon opposé. Il existe d'ailleurs une interdépendance étroite de ces divers facteurs. La préexistence d'une affection pulmonaire bilatérale, diminuant d'autant le champ respiratoire du poumon opposé, est évidemment un facteur aggravant. C'est alors une forme suffocante. On admet aussi que le déplacement cardiaque est bien moins toléré dans les épanchements gauches, qui réaliseraient une véritable dislocation du cœur avec torsion autour de sa base vasculaire.

Enfin, les troubles gastro-intestinaux jouent un rôle pronostique considérable et l'évolution est toujours infiniment plus sérieuse chez les sujets hypotrophiques.

Si la mort n'est pas survenue dans les premiers jours, et ceci ne se pose en règle que pour les rares cas à début bruyant, l'adaptation respiratoire se fait assez rapidement. Le pronostic secondaire dépend, dès lors, essentiellement de l'affection causale et de l'infection de la plèvre, c'est ce que nous avons déjà indiqué plus haut.

Que faut-il donc retenir comme indications ? Trois facteurs aggravants : le plus important, l'évolution vers la suppuration (et c'est pour cela que le pneumothorax succédant à un abcès sous-pleural est toujours d'un mauvais pronostic); le second, l'hyperpression et le grand volume de l'épanchement gazeux comprimant les autres organes; enfin, la valeur fonctionnelle du poumon restant.

DIAGNOSTIC

On conçoit facilement les difficultés diagnostiques du pneumothorax infectieux non tuberculeux du nourrisson en raison des nombreuses formes frustes latentes. En fait, il risque plus souvent d'être ignoré que d'être confondu avec une autre affection.

Son diagnostic positif reposera sur un faisceau de signes plus ou moins nets mais concordants. Un nourrisson qui présente au cours d'une affection respiratoire une aggravation fruste de son état général, de l'accentuation de la dyspnée, de la cyanose, et chez lequel on note une certaine immobilité de l'hémithorax avec diminution respiratoire, une différence de tonalité à la percussion comparée, doit faire penser à un pneumothorax. On risquera ainsi de passer moins souvent à côté du diagnostic.

L'examen radiologique est « la pierre angulaire du diagnostic », à condition qu'il soit bien interprété. Les signes essentiels seront fournis par la clarté excessive d'une partie de l'hémithorax, dans lequel on ne retrouve pas la trame fine du réseau broncho-vasculaire. Puis on précisera les limites du poumon rétracté, souvent sous forme d'une bande paravertébrale, ou au contraire retenue en partie par des brides ou de larges adhérences pleurales.

An point de vue de la cinématique respiratoire, on peut noter le déplacement inspiratoire du médiastin, parfois animé d'un mouvement pendulaire, l'aplatissement et parfois l'immobilité de l'hémicoupole diaphragmatique; dans les preumothorax généralisés, les battements cardiaques semblent bien plus amples, les contours du cœur bien plus nets,

enfin on recherchera tous les autres signes que nous avons indiqués et sur lesquels nous ne reviendrons pas.

Plus tard, s'il y a apparition de liquide, on a l'image hydro-aérique à niveau horizontal et de diagnostic facile. De plus, lorsqu'on suit les mouvements du diaphragme et du niveau liquidien, on constate que ceux-ci ont lieu souvent en sens inverse. Le diaphragme du côté sain s'abaisse, pendant l'inspiration, tandis que la limite supérieure de l'épanchement monte, et *vice versa*. C'est le mouvement paradoxal du diaphragme de Kienbôck, ou mouvement de balance de Béclère; bien qu'inconstant et non pathognomonique, c'est un bon signe de confirmation. Dans ce cas, comme dans celui du peumothorax en hyperpression, la ponction exploratrice nous sera d'un précieux secours, soit que nous retirions du liquide, soit que le piston de la seringue soit chassé par la pression intrapleurale. Nous pourrons même faire un ensemencement du liquide retiré.

Certains auteurs ont préconisé la thoracoscopie, l'injection de substances opaques ou transparentes dans un but diagnostique. Cela ne se justifie que dans des cas exceptionnels.

Quant aux erreurs à discuter pour le diagnostic du pneumothorax, elles se posent dans des conditions variables.

Le premier symptôme qui frappera sera, dans les formes bruyantes seulement, la *dyspnée*. Elle fera aussitôt penser à une broncho-pneumonie, d'autant plus que l'état de shock déclenché par la rupture subite de la plèvre peut déclencher un mouvement fébrile. Dans bien des cas, l'auscultation peut éviter la confusion.

On pensera aussi, pour l'éliminer, à la granulie à forme suffocante, surtout s'il s'ajoute un peu de cyanose. Ici encore, c'est l'examen radiologique qui décidera.

Un accès d'asthme du nourrisson pourra aussi simuler un pneumothorax débutant, ainsi que les autres causes de dyspnée, c'est alors l'évolution qui nous renseignera.

En réalité, l'observation clinique nous aura mis en éveil, mais bien souvent ne nous aura pas permis de résoudre le

problème. C'est donc à la radio que nous allons demander des précisions, en évitant les erreurs d'interprétation.

— P. Lereboullet signale que, dans certains cas, on note dans la région hilaire *une ombre en voile*, à limite externe linéaire, qu'on peut croire être le bord externe du moignon pulmonaire, d'autant que cette opacité peut faire contraste avec la partie périphérique du champ fortement transparent. C'est là une erreur que P. Lereboullet a vu commettre. Il est facile de l'éviter en recherchant dans la partie périphérique du champ le fin lacis correspondant à la trame broncho-vasculaire du poumon et à la structure normale du parenchyme.

— *L'emphysème aigu généralisé* peut prêter à discussion avec le pneumothorax généralisé, mais il se reconnaîtra à sa bilatéralité, à l'existence du dessin trabéculaire, et à l'absence de troubles des mouvements respiratoires. Duken signale la possibilité de confusion avec un pneumothorax partiel d'un emphysème vicariant des parties inférieures du poumon. Il faut, dans ce cas, multiplier les incidences des rayons pour éviter l'erreur de diagnostic.

— *La paralysie phrénique*, présentant le mouvement paradoxal de Kienbôck, s'élimine par l'anamnèse, par l'élévation de la coupole diaphragmatique et par les limites pulmonaires mobiles avec la respiration.

— *La sténose bronchique* donne encore un phénomène de Kienbôck, mais uniquement limité à la partie moyenne du diaphragme. La clarté plus grande dans la zone de la bronche sténosée ne sera pas confondue avec la clarté d'un épanchement gazeux, si l'on recherche minutieusement la fine trame pulmonaire.

— *La hernie diaphragmatique*, qui présente elle aussi le phénomène de Kienbôck, peut soulever des difficultés, mais elle est exceptionnelle. Toutefois, Jacob Stein a publié une observation dans laquelle le diagnostic est longtemps resté en suspens entre un pneumothorax congénital et une hernie

diaphragmatique. Un repas baryté fut donné pour éliminer cette dernière. L'épreuve montra que l'estomac siégeait normalement au-dessus du diaphragme, qui ne présentait pas de hernie. La même hésitation pourrait exister avec le pneumothorax infectieux.

— Certaines *déformations de la cage thoracique* dans les formes graves de rachitisme peuvent, par une ventilation irrégulière des poumons, simuler des collections gazeuses intrapleurales. Là aussi des projections variées diminuent les risques d'erreurs.

— Certains pneumothorax localisés de la base peuvent prêter à confusion avec des *abcès sous-phréniques*. On connaît le nombre des signes distinctifs donnés par différents auteurs chez l'adulte. Ils gardent leur valeur, restreinte et discutée, chez le nourrisson.

Toutes ces possibilités d'erreurs ne sont pas très fréquentes. Nous allons voir maintenant les diagnostics discutés le plus souvent.

— *Les grands kystes aériens* peuvent créer des confusions. Mais la cavité kystique est circulaire. Elle se trouve au voisinage de la ligne médiane du thorax, près de la colonne vertébrale, et elle apparaît comme appendue à l'arbre trachéo-bronchique. Le pneumothorax est latéral, ou bien il occupe toute l'étendue d'une moitié de cage thoracique. Lorsqu'il s'agit de *pyopneumokystes*, la ligne de niveau serait irrégulière, du fait des membranes flottantes. C'est le signe « del camalote », décrit par les Américains du Sud. Elle subit, de plus, des modifications de forme avec la respiration, et on a intérêt à prendre deux clichés, en expiration et en inspiration.

— Une autre cause d'erreur est la *dilatation bronchique*. MM. Ribadeau-Dumas, Chabrun et Mlle Wolf en ont cité une curieuse observation chez un nourrisson de 5 semaines. Les auteurs avaient porté le diagnostic de pneumothorax sur le

vu d'un cliché montrant une tache claire volumineuse dans l'hémithorax gauche coïncidant avec une sonorité un peu exagérée et la diminution du murmure vésiculaire. La mort, survenue par broncho-pneumonie, permit de constater que l'hémithorax gauche était occupé, non pas par un pneumothorax, mais par une poche à contenu gazeux, développée dans le poumon et qui n'était autre qu'une dilatation bronchique congénitale localisée, mais de dimensions considérables.

— C'est surtout le pneumothorax partiel, et en particulier le pyopneumothorax localisé, qui présentera des difficultés d'interprétation radiologiques avec les *cavernes pulmonaires*. Celles-ci, résultant de la fonte d'un bloc caséeux ou d'un abcès pulmonaire, ne sont pas rares chez le nourrisson et peuvent atteindre des dimensions considérables. Jaccoud avait déjà insisté sur la difficulté qu'il y a à distinguer un pyopneumothorax partiel haut situé d'une caverne apicale à niveau liquidien. Il ne faut pas compter sur les signes cliniques, qui sont pauvres et incertains, comme nous l'avons déjà vu. Schématiquement, la caverne pulmonaire donne une image plus arrondie, de contours plus réguliers et plus épais, par réaction parenchymateuse péricavitaire. Elle se détache le plus souvent de la paroi si l'on fait tourner le malade, et elle s'accompagne souvent d'une image de bronche de drainage. Enfin elle subit un plissement brusque à la toux, signe distinctif capital. Mais, dans certains cas de grosses cavernes sèches au contact de la paroi, le diagnostic radiologique est des plus délicats. Un bon signe est, dans ce cas, l'angle de raccordement à la paroi du contour de l'image, qui est obtus en cas de caverne pulmonaire, et aigu en cas de pneumothorax.

Après avoir fait le diagnostic de pneumothorax, il faudra faire le diagnostic de siège. Cela ne sera pas possible par la clinique, vu l'étroitesse du thorax de l'enfant et la facilité de propagation des bruits d'auscultation. Il ne pourra donc être établi en toute certitude que par le contrôle radiologi-

que. Cassart et Colbert indiquent comme siège fréquent du pneumothorax partiel la région scissurale droite, la région médiastinale postérieure, la région mésocardiaque, la région diaphragmatique antérieure. C'est là qu'il nous faudra multiplier les incidences.

Enfin, la dernière étape du diagnostic sera de déterminer la cause, en prenant soin d'éliminer tout ce qui n'est pas infectieux, et aussi ce qui est tuberculeux.

— Tout d'abord, il nous sera facile d'écarter les pneumothorax traumatiques — dystociques ou autres — par l'anamnèse.

— Quant au pneumothorax congénital du nouveau-né, le fait d'apparaître à la naissance nous permet de l'écarter d'emblée.

— Le plus difficile de ce diagnostic étiologique sera donc d'écarter le facteur tuberculose. Nous savons qu'on ne peut guère en parler avant 2 mois. Au-delà de cet âge, ce qui nous guidera surtout sera l'enquête familiale, la recherche des antécédents tuberculeux et la constatation de plusieurs cutiréactions négatives. Malheureusement, lorsque le B. C. G aura été administré, il ne sera plus possible de tenir compte d'une cuti-réaction positive. Inversement, la négativité de la cuti-réaction n'exclut pas la tuberculose absolument, étant donné certains états anergiques passagers (en particulier après la rougeole, où l'on peut pourtant voir des bronchopneumonies et, par suite, des pneumothorax). Il faudra donc rechercher d'autres tests. C'est encore la radiographie qui nous renseignera, en mettant en évidence des signes indiscutables, c'est-à-dire les adénopathies intertrachéo-bronchiques et les nodules tuberculeux, qui ne peuvent passer inaperçus sur un bon cliché. La recherche du B. K. dans les mucosités pharyngées et par tubage sera également d'un précieux appui. Cependant, on peut, dans certains cas, hésiter entre un pneumothorax tuberculeux et un pneumothorax chez un tuberculeux. Tel était le cas dans une observation de M. le Professeur agrégé A. Fontan, faite en collaboration avec

M. Ph. Cadenaule (voir obs. IV). La distinction est évidemment capitale au point de vue pronostic, mais elle perd de sa valeur si tôt ou tard intervient une tuberculisation du liquide.

En somme, les erreurs de diagnostic doivent être assez rares pour peu que l'on pense au pneumothorax et que l'on cherche à le vérifier par les différents moyens mis à notre disposition.

TRAITEMENT

Le traitement comportera deux phases :

— *Immédiat*, à la phase de shock, il devra être d'autant plus actif que l'on se trouvera en présence d'une forme plus bruyante, en particulier le pneumothorax suffocant.

— *Tardif*, dans la phase qui succède à l'orage initial, il sera, ou bien abstentionniste, s'il n'y a pas de complications, ou bien, au contraire, très actif, s'il y a évolution vers la purulence.

A la phase de shock.

Si la suffocation devient menaçante, et si les mesures manométriques révèlent une élévation excessive de la pression intrapleurale, on aura recours à la ponction évacuatrice répétée, parfois même, si l'hyperpression se reproduit trop vite, à la mise en place d'une aiguille à demeure, comme dans l'observation II. Pour soulager le malade, il suffira parfois d'une simple seringue dont le piston sera vite refoulé par l'air sous pression. Mais si l'on veut mesurer cette pression intrapleurale, on emploiera soit l'appareil de Küss, soit l'appareil de Leuret et Piéchaud, ou encore on pourra adapter un manomètre à eau ajusté sur l'aiguille. Béclère et Jousset, avec ce dernier moyen, ont noté l'état de tension des gaz et sont arrivés à des conclusions capables de renseigner sur la perméabilité de la fistule pleurale (pneumothorax à soupape ouvert ou fermé). Cette ponction pourra permettre à la rigueur de vider un épanchement.

Un autre complément très utile de ce traitement est la tente à oxygène. Comme l'ont constaté les auteurs dans l'observa-

tion II, l'enfant placé sous la tente était soulagé, beaucoup moins dyspnéique, mais se cyanosait de nouveau dès qu'on l'enlevait de cette atmosphère.

Enfin, le dernier appoint sera fourni par le traitement symptomatique; soutenir le cœur, atténuer la dyspnée, calmer la toux : les toni-cardiaques (adrénaline, camphre, ouabaïne), les eupnéiques, les bromures, seront utilement employés.

Plus tard.

Si l'épanchement se résorbe progressivement sans qu'il se produise de réaction liquidienne purulente, l'abstention thérapeutique s'impose. Il suffit simplement de traiter l'état général et la maladie causale. Certains auteurs, dans le but de hâter la fermeture de la fistule, ont proposé l'injection intrapleurale de substances à action irritante (nitrate d'argent, solutions glucosées). Cela paraît de peu d'utilité ici et plutôt réservé au pneumothorax tuberculeux.

En présence, au contraire, d'un pyopneumothorax, les ponctions évacuatrices deviennent nécessaires, suivies d'un lavage de la plèvre avec une solution antiseptique, qui variera suivant les auteurs. Ce sont les mêmes qui sont employées chez l'adulte, mais à des concentrations plus faibles : lysoforme (Spengler, Forlanini), bleu de méthylène (Burnaud), violet de méthyle, lugol, métaux colloïdaux, trypaflavine, taurocholate (Coccheri). Dans le cas Debbash et Santillana, la guérison du pneumothorax survint en moins de deux mois à la suite de quatre ponctions évacuatrices, suivies chacune d'une injection de 3 cm^3 d'une solution d'optochine à 5 p. 100.

Wenchenbach cite 3 guérisons obtenues chez l'enfant sur 5 cas traités par des extractions répétées, suivies d'insufflations de gaz. Le collapsus pulmonaire est assuré par l'introduction des gaz, en somme par le maintien du pneumothorax jusqu'à assèchement complet et fermeture de la fistule.

Coccheri et Rossi préconisent l'emploi d'huiles antisepti-

ques, qui présenteraient de nombreux avantages selon Bernon : pression plus régulière, action chimiotropique sur la phagocytose, bactéricide par les antiseptiques incorporés, contre-pression s'opposant à l'exsudation pleurale.

On aura aussi intérêt à employer le traitement vaccino et sérothérapique adapté à chaque cas.

Actuellement, on a plutôt tendance à utiliser la sulfamidothérapie. Il est encore difficile de se faire une opinion. Cependant, dans l'observation II, l'injection intrapleurale de soluseptoplix (11 g. 50 au total), associée à l'oxygénothérapie et à la décompression, a donné d'excellents résultats. Par contre, dans l'observation III, les sulfamides semblent ne rien avoir modifié; il est vrai qu'il s'agissait de staphylocoques purs, sur lesquels, on le sait déjà, les sulfamides sont inopérants. Il semble que, dans les pyopneumothorax, septoplix et dagénan doivent donner les mêmes résultats que dans les pleurésies purulentes. Le nombre d'observations est actuellement insuffisant pour tirer des conclusions.

Certains auteurs préconisent d'emblée la pleurotomie, en particulier Johnson. En réalité, c'est seulement devant l'échec du traitement médical qu'on aura recours, sans grand espoir, au drainage chirurgical après résection costale et pleurotomie.

Ces traitements particuliers ne nous auront pas fait oublier évidemment le traitement de la maladie causale.

Enfin, il faudra, surtout dans les formes qui semblent se prolonger, soutenir l'état général d'une manière efficace et accorder une importance toute particulière aux troubles digestifs, qui diminuent considérablement la résistance de l'organisme chez le nourrisson. L'amélioration de l'état général, en particulier la reprise du poids et la disparition des troubles digestifs, seront le reflet d'une évolution favorable.

En conclusion, une fois l'orage du début terminé, il n'y aura lieu d'agir que s'il apparaît un épanchement purulent; et malheureusement, dans ce cas, qu'il y ait intervention ou non, le pronostic reste extrêmement sombre.

OBSERVATIONS

Nous devons ces observations à l'amabilité du Professeur agrégé A. Fontan, médecin des hôpitaux, du Docteur P. Verger, médecin des hôpitaux, et du Docteur J. Bentégeat, chef de clinique infantile à la Faculté. Elles ont été prises dans le service de médecine infantile du Professeur agrégé A. Fontan.

Observation I.

(MM. Fontan, Dupin et Verger, service de M. le Professeur Cruchet, in *Journal de médecine de Bordeaux et du Sud-Ouest*, nov. 1937).

Pyopneumothorax pneumococcique chez une enfant de 2 ans indemne de tuberculose.

T... (Paulette), âgée de 2 ans, entre, le 27 juillet 1937, dans le service de M. le Professeur Cruchet, envoyée par le Docteur Drivet (de Cadillac).

Environ trois semaines avant son entrée à l'hôpital, l'enfant, jusqu'alors en parfaite santé, a été atteinte d'une pneumonie franche, aiguë, typique du côté droit, compliquée d'otite droite après quelques jours.

Cette pneumonie a eu, semble-t-il, une évolution normale, mais la défervescence, survenue dans les délais habituels, n'a été suivie que d'une amélioration incomplète et très passagère des troubles fonctionnels et généraux; après quelques jours, en effet, la fièvre a commencé de s'élever, d'ailleurs très irrégulière; la toux est réapparue, accompagnée d'une certaine gêne respiratoire; une diarrhée tenace s'est installée.

C'est dans ces conditions que l'enfant est entrée à l'hôpital le 27 juillet; l'examen clinique montre seulement, au niveau du champ

pulmonaire droit, une certaine submatité de la base, une obscurité respiratoire diffuse et des râles sous-crépitants, surtout nombreux dans le creux axillaire. La cuti-réaction est (et restera) négative. La température oscille entre 38 et 39°.

Devant la persistance des signes physiques et l'aggravation des signes fonctionnels (toux et dyspnée), on fait, le 3 août 1937, une radiographie des poumons.

Celle-ci montre l'existence d'un pneumothorax droit, qu'aucun signe clinique ne permettait de soupçonner, cloisonné dans ses deux tiers supérieurs par de nombreuses adhérences en brides qui amarrent le moignon pulmonaire à la paroi thoracique; il existe déjà un niveau liquidien, comblant le sinus costo-diaphragmatique.

(On note, d'autre part, dans la région paramédiastinale supérieure droite, l'existence d'une opacité arrondie, qui va disparaître sur les clichés suivants, et dont la nécropsie même ne nous dévoilera pas l'origine.)

Le 9 août, nouvelle radiographie : l'épanchement liquide s'est notablement accru; les adhérences, décelées à l'examen précédent, ne sont plus visibles; le pneumothorax n'est d'ailleurs pas absolument total et le lobe supérieur du poumon droit n'est certainement que partiellement décollé. L'auscultation permet maintenant d'entendre quelques signes amphoriques et de percevoir le bruit d'airain. Une ponction exploratrice, faite le jour même, ramène un pus franc à pneumocoques; au-dessus de l'épanchement purulent, l'air est en hyperpression et refoule fortement le piston de la seringue.

Devant l'aggravation de la dyspnée, le 13 août, on évacue 50 cm^3 de pus; la petite malade paraît soulagée.

Mais, dans les jours suivants, l'état général s'aggrave rapidement, et la petite malade succombe le 16 août, en état de collapsus; la veille de ce jour, une nouvelle ponction n'avait retiré que quelques gouttes de pus, et une radiographie, tirée peu avant la mort, montra d'ailleurs que l'épanchement purulent évacué le 13 ne s'était guère reformé.

Le traitement avait consisté en injection d'huile eucalyptolée

d'électrargol, de sérum antipneumococcique et de toni-cardiaques.

A la nécropsie, on constata l'existence d'un pneumothorax à peu près total. Le poumon, toutefois, adhérait encore, au niveau de son lobe supérieur, aux parois thoraciques antérieure et postérieure.

Les plèvres, tant pariétale que viscérale, étaient revêtues de fausses membranes verdâtres, épaisses et cohérentes, au milieu desquelles il fut impossible de retrouver la fistule broncho-pleurale.

Il n'existait dans la cavité qu'une très faible quantité de pus.

On ne trouvait pas trace d'abcès dans le moignon pulmonaire atélectasié.

Du côté gauche, il existait des lésions broncho-pneumoniques diffuses. D'autre part, le foie était le siège d'un petit abcès, du volume d'une noisette.

En conclusion, apparition sans grand fracas, au décours d'une pneumonie droite, d'un pneumothorax du même côté, dû vraisemblablement à la rupture de quelques bulles d'emphysème vicariant. C'est la forme larvée.

Ce pneumothorax est d'abord cloisonné de quelques adhérences; mais, sous l'influence de la pression gazeuse, celles-ci se rompent bientôt et le pneumothorax, à peu près généralisé, s'infecte et évolue vers le pyopneumothorax; c'est que l'infection pneumococcique a persisté malgré la défervescence pneumonique, comme le prouve vraisemblablement l'otite précoce, puis l'abcès du foie, découverte nécropsique, et les lésions broncho-pneumoniques gauches qui précipitèrent la mort.

Observation II.

(MM. P. Verger, J. Bentégeat et Mlle Th. Corporeau, in *Bull. et mém. Soc. de méd. infantile de Bordeaux et du Sud-Ouest*, 1942, n° 2.)

Pneumothorax infectieux non tuberculeux en hyperpression, chez un nourrisson de 8 mois. — Décompression. — Guérison.

Un nourrisson de 8 mois entre dans le service du Professeur

R. Cruchet, le 20 décembre, après quatre jours de maladie. Nous n'avons aucune indication sur les signes observés par le médecin les jours précédents et savons seulement que l'oreille gauche coule,

que la tempé.ature se maintient aux environs de 39-40°, et qu'un traitement sulfamidé a été entrepris depuis trois jours par voie buccale.

Rien à signaler dans les antécédents. Il s'agit d'un bel enfant, qui, à l'entrée, ne présente que des signes fonctionnels respiratoires atténués : un peu de toux, pas de battement des ailes du nez, un tirage peu important. La percussion donne, à droite, de la

submatité, le murmure vésiculaire est perçu, sans bruits surajoutés, de ce même côté.

Une radiographie (fig. 1 et 2), aussitôt pratiquée, révèle un pneu-

mothorax droit, bridé (volumineuse bride supérieure, adhérence de tout le moignon), avec une bulle supérieure et une inférieure sus-diaphragmatique. Le cul-de-sac est comblé par un minime épanchement. Le médiastin est nettement repoussé à gauche. Le poumon gauche présente des ombres finement nodulaires, plus diffuses dans sa moitié supérieure.

Malgré l'aspect à peu près normal du tympan droit, une paracentèse est pratiquée de ce côté, mais il ne s'écoule pas de pus.

Le traitement sulfamidé est continué. On y adjoint des injections sous-cutanées de solucamphre gaïacolé.

Dans l'après-midi, une violente dyspnée apparaît, qui s'accentue le lendemain et le surlendemain. La respiration est rapide, les ailes du nez battent fortement, des quintes de toux moniliformes se produisent fréquemment. Le 22 décembre, la température atteint 40 degrés.

L'auscultation révèle un souffle tubaire et quelques râles sous-crépitants au sommet droit en arrière. De nouvelles radiographies montrent que le collapsus s'est considérablement accentué. Le moignon, très opaque sur la première radio, est à peine visible sur une grande partie de son étendue, mais la bride supérieure se devine, tandis qu'une bride antérieure à double contour supérieur, très apparente sur le profil, dessine sur le cliché de face une image en Y renversé. La bulle d'air inférieure est considérable, et en partie comblée dans la partie susdiaphragmatique par l'épanchement, qui a beaucoup augmenté. La bulle d'air supérieure, également importante, est surtout visible sur le profil, le poumon apparaissant collé à la paroi postérieure du thorax. Le déplacement médiastinal est considérable. Quelques nodules occupent la moitié supérieure du poumon gauche.

La cuti-réaction a été négative. Il n'existe d'ailleurs aucun antécédent tuberculeux.

L'épanchement est d'abord ponctionné. Le liquide est séro-fibrineux, un peu louche. L'examen bactériologique ne montre pas de germes.

Une exploration manométrique au niveau de la bulle d'air inférieure indique une pression de + 15 à + 20. On retire 100 cm³ d'air, lentement, pour ramener la pression à 0. L'aiguille est laissée en place, un tube de caoutchouc y est adapté et plonge par l'autre extrémité sous un faible niveau de solution de cyanure. L'enfant est placé sous la tente à oxygène. Il est soulagé, mais reste encore très dyspnéique et se cyanose dès qu'on le sort de la tente.

Le traitement sulfamidé est poursuivi (11 g. 50 au total). Le lendemain, 23 décembre, on injecte 8 cm³ de septoplix par l'aiguille intrapleurale.

L'enfant paraît de plus en plus soulagé les jours suivants. Le 24 décembre, de nouvelles radios montrent un retour sur lui-même du poumon collabé. La bulle d'air supérieure persiste sur le profil, deux petits niveaux liquidiens reposant sur la bride antérieure. L'épanchement inférieur se confond avec la base du poumon décomprimée. Le médiastin reste assez fortement déplacé. On enlève l'aiguille (elle est d'ailleurs bouchée).

Les jours suivants, l'amélioration s'accentue très vite; la dyspnée disparaît et seules persistent quelques quintes de toux. La température tombre progressivement de 1/2 degré par jour pour arriver à la normale le 31 décembre.

Une radiographie de face du 3 janvier montre une diminution de l'opacité pulmonaire droite et un retour du médiastin à la position normale. Une bulle d'air paraît persister à la partie supérieure du poumon droit. L'auscultation révèle encore quelques râles humides au sommet droit. L'état général est excellent.

Le 12 janvier, une radiographie de profil montre encore une bulle antéro-supérieure, dont le volume diminue beaucoup.

D'après les auteurs, l'étiologie semble être une broncho-pneumonie, probablement encore par rupture d'une bulle d'emphysème dans la plèvre, plutôt que par perforation d'un abcès miliaire, qui eût sans doute entraîné rapidement un épanchement purulent. Malgré la discrétion des signes fonctionnels et physiques au premier examen, l'infection otitique et l'aspect radiologique du poumon opposé sont en faveur de ce diagnostic.

Au début, le pneumothorax est latent et détermine peu de signes fonctionnels tandis que les adhérences limitent les signes physiques. Puis, le collapsus augmentant rapidement, la dyspnée est très marquée et le tableau clinique inquiétant. Il s'agit d'une forme suffocante.

Remarquons la rapidité avec laquelle se sont constituées des adhérences importantes : c'est un phénomène fréquent en pareil cas, surtout lorsqu'il s'agit d'une infection pneumococcique.

L'épanchement et le pneumothorax (à soupape) ainsi que les signes généraux devaient faire craindre l'évolution vers la purulence et soulignaient le danger des accidents mécaniques. On sent la gravité du pronostic en pareil cas, surtout chez un enfant de 8 mois.

Sans méconnaître l'heureuse influence du traitement sulfamidé, en particulier de l'injection intrapleurale de septoplix, non plus que l'oxygénothérapie, ce nourrisson a grandement bénéficié de la décompression poursuivie par l'aiguille laissée en place.

Les auteurs font simplement remarquer la nécessité en pareil cas, à défaut de trocart spécial, d'installer un dispositif de contention d'ailleurs difficile qui évite à l'air extérieur de pénétrer dans la plèvre à chaque inspiration, ainsi que de vérifier que l'aiguille reste perméable.

Observation III (Inédite).

(Due à l'obligeance du Docteur J. Bentégeat.)

Il s'agit d'un nourrisson, P... (Christiane), née à terme à la Maternité de Pellegrin.

Au point de vue des antécédents héréditaires, on relève chez le père un mal de Pott et un chancre syphilitique remontant à quelque temps, bien traité avant le mariage. Actuellement, on ne retrouve chez lui aucun signe de spécificité en activité. Rien de particulier chez la mère.

Vers le quinzième jour, le Docteur Bentégeat est appelé en consultation pour une chute progressive de poids, secondaire d'ailleurs à une otite latente, qui s'ouvre spontanément.

A ce moment, étant donné les antécédents paternels, un traitement spécifique est institué (frictions, sulfarsénol).

Cependant, l'enfant présentait des signes de souffrance au cours de la tétée. Sans s'expliquer ces troubles, on lui donne des antispasmodiques qui le calment.

A 1 mois 1/2, le Docteur Bentégeat est rappelé pour un vomissement du nourrisson. A ce moment, il est débile, hypotrepsique

(3 kg. 100), et présente un abcès mammaire. Sa température est de 36°4. De plus, il a une toux moniliforme et du battement des ailes du nez sans tirage sus ou sous-sternal.

A la percussion, submatité du sommet gauche, et, à l'auscultation, foyer de râles sous-crépitants très nombreux à ce niveau. La

base gauche est obscure, mais sans modifications sensibles à la percussion, les cris sont seulement moins bien transmis.

Le Docteur Bentégeat pose le diagnostic de broncho-pneumonie pseudo-lobaire. Il écarte l'hypothèse d'un pneumothorax devant la netteté du foyer de broncho-pneumonie et l'absence de signes nets d'épanchement gazeux.

L'enfant est alors dirigé sur l'hôpital, dans le service du Pro-

fesseur agrégé Fontan. Aussitôt, tente à oxygène, révulsion, solu-camphre gaïacolé.

Radio le lendemain matin : on constate (fig. 3) la présence d'un pneumothorax avec épanchement liquide, les bulles d'air occupant, sur le cliché de face, la partie inféro-externe et supéro-

externe du thorax. Il existe deux niveaux liquidiens, l'un fermant le cul-de-sac gauche, l'autre suspendu au-dessus de lui. Plus haut, enfin, le moignon pulmonaire très opaque est accroché au niveau de la région axillaire. De profil (fig. 4), on voit deux bulles d'air : l'une dans la partie moyenne du thorax; l'autre, moins nette, au niveau de la région diaphragmatique antérieure; le niveau liquidien se distingue mal.

L'épanchement supérieur est ponctionné et on retire un liquide purulent contenant uniquement des cocci, très nombreux, à Gram positif, en grappes, et en tétrades, type staphylocoque. Il n'y a pas de bacille de Koch à l'examen direct ni après homogénéisation. Cet examen bactériologique sera confirmé lors d'une deuxième ponction, deux jours après.

Le traitement est continué. Du soluseptoplix (15 cm³) est injecté dès la première ponction. Une seconde et un lavage de plèvre sont pratiqués deux jours après.

Mais l'évolution est très rapide : des abcès multiples sont apparus, chaque piqûre étant suivie d'un abcès à staphylocoque. La température est restée au-dessous ou aux environs de 37°, mise à part une ascension à 38° trois jours après l'entrée. Six jours après, l'enfant décédait après une aggravation progressive de son état.

Cette observation semble tirer son intérêt du fait de la nature de l'épanchement. Nous n'avons pas trouvé dans la littérature de pyopneumothorax à staphylocoque pur.

La broncho-pneumonie causale n'a pas entraîné un épanchement polymicrobien, mais cet enfant, qui était déjà porteur d'un abcès mammaire, a présenté une véritable pyohémie à staphylocoque (ce qui peut expliquer en partie l'échec des sulfamides).

La débilité antérieure a certainement favorisé cette évolution et est responsable en partie de l'hypothermie.

Cette fois encore, nous avons observé la formation précoce d'adhérences, comme dans l'observation II.

Observation IV.

(Prof. agrégé Fontan, en collaboration avec M. Ph. Cadenaule.)

Gangrène pulmonaire chez un enfant tuberculeux. Pneumothorax.

Chez un enfant de 2 ans, malade depuis six mois, et porteur d'une lésion massive de la base pulmonaire droite (bloc pseudo-pleurétique), apparaît une expectoration fétide. L'examen bactério-

logique des crachats met en évidence une flore microbienne très riche avec association fuso-spirillaire sans bacilles de Koch. Cutiréaction fortement positive. Quelques jours après, survient un pneumothorax qui emporte le malade. L'autopsie révèle un pyopneumothorax, des lésions bacillaires du poumon droit (petites pertes de substance au sein d'un parenchyme carnifié), un gros ganglion caséeux hilaire, des granulations tuberculeuses dans la rate et à la superficie du foie.

L'intérêt de cette observation réside dans l'apparition d'une gangrène pulmonaire au cours d'une tuberculose ulcéro-caséeuse du poumon; cette gangrène (avec fuso-spirilles), greffée sur une tuberculose de l'enfance, masquait l'infection primitive et en a précipité l'évolution fatale.

Quant au pneumothorax, il était difficile de savoir s'il était dû au processus gangréneux ayant ulcéré la plèvre, et provoqué un pneumothorax par exhalaison, ou bien si l'infection tuberculeuse primitive avait suffi à le provoquer.

CONCLUSIONS

I. Le pneumothorax infectieux non tuberculeux de l'enfant du premier âge n'est pas une affection aussi rare qu'on l'a cru à l'origine. Au fur et à mesure que les cliniciens l'ont recherchée avec plus de méthode, et que la technique radiologique s'est améliorée, le nombre des observations a augmenté. Actuellement, il ressort de nombreuses observations que, parmi les pneumothorax infectieux du nourrisson, le non-tuberculeux est le plus fréquent, contrairement à ce qui se passe chez l'adulte.

II. Les causes en sont variées :

— les affections pulmonaires aiguës, surtout broncho-pneumonie, et pneumonie chez l'enfant un peu plus grand;

— abcès du poumon sous-pleural, dont l'origine peut être une pneumonie ou une broncho-pneumonie;

— la coqueluche.

III. La pathogénie offre deux mécanismes :

— ou bien l'ouverture directe d'un abcès sous-pleural;

— ou bien la rupture d'une bulle d'emphysème vicariant autour d'un foyer de condensation parenchymateuse.

IV. La symptomatologie oppose deux formes :

— la forme bruyante, qui est parfois liée à une hyperpression, et qui réclame l'intervention d'urgence; cette forme rappelant le pneumothorax de l'adulte;

— la forme latente, qui est une découverte de l'auscultation, de radiologie ou même d'autopsie.

V. L'évolution est entièrement dominée par la tendance ou non à la suppuration :

— le pneumothorax sec, en général, se résorbera spontanément, sauf s'il est « à soupape »;

— il en sera presque toujours de même s'il s'agit d'un hydropneumothorax;

— le pyopneumothorax, par contre, n'aura pas tendance à résorption. Son évolution sera plus longue et très souvent fatale.

VI. Le pronostic ne semble pas en rapport avec l'âge :

— au début, il est fonction du shock et de l'adaptation respiratoire;

— ensuite, il dépend de l'évolution; l'apparition d'un pyopneumothorax l'aggravant considérablement.

VII. Le diagnostic, très délicat dans les formes à allure typique, devient très difficile, sinon impossible, dans les formes frustes et muettes. En effet, la confusion des signes fonctionnels et physiques du pneumothorax, avec les signes de l'infection causale, broncho-pneumonie en particulier, nécessite un examen clinique très attentif. Il ne pourra donc être fermement posé sans l'examen radiologique, fait méthodiquement. Ce dernier est même le seul moyen de diagnostic dans certaines formes absolument silencieuses.

La ponction sera d'un précieux apport, tant pour mesurer la pression intrapleurale que pour évacuer un épanchement et pratiquer l'examen bactériologique.

L'erreur possible à la radio sera la confusion avec un abcès pulmonaire, une volumineuse poche de dilatation bronchique, une caverne pulmonaire, une hernie diaphragmatique.

VIII. Enfin, le traitement devra être immédiat dans certains pneumothorax en hyperpression, et le seul fait de ramener la pression pleurale à son état normal pourra être un traitement efficace, associé à l'oxygénothérapie.

Plus tard, on aura recours aux substances antiseptiques et, en particulier, aux sulfamides, si le pneumothorax a tendance à suppurer.

En dernier lieu, certains cas seront justiciables de la pleurotomie, cas rare, étant donné sa gravité chez le nourrisson.

SERMENT

En présence des Maîtres de cette Ecole, de mes condisciples, je promets et je jure d'être fidèle aux lois de l'honneur et de la probité dans l'exercice de la Médecine.

Je donnerai mes soins à l'indigent et n'exigerai jamais un salaire au-dessus de mon travail. Admis dans l'intérieur des maisons, mes yeux ne verront pas ce qui s'y passe; ma langue taira les secrets qui me seront confiés, et mon état ne servira pas à corrompre les mœurs ni à favoriser le crime.

Reconnaissant envers mes Maîtres, je tiendrai leurs enfants et ceux de mes confrères pour des frères et, s'ils devaient apprendre la médecine ou recourir à mes soins, je les instruirais et les soignerais sans salaire ni engagement.

Si je remplis ce serment sans l'enfreindre, qu'il me soit donné de jouir heureusement de la vie et de ma profession, honoré à jamais parmi les hommes, et si je le viole et que je me parjure, puissé-je avoir un sort contraire.

Vu : *Le Doyen*,
PIERRE MAURIAC.

Vu, bon a imprimer :
Le Président,
R. DUPERIE.

Vu et permis d'imprimer :
Bordeaux, le 16 juin 1943.
L'Inspecteur général de l'Enseignement supérieur,
Recteur de l'Académie,
A. LIRONDELLE.

BIBLIOGRAPHIE

Adler. — Pneumothorax silencieux. Thèse Lyon, 1917.

Bergé. — Nouveau traité de pathologie interne par Henriquez. Bergé, Laffite et Lamy, 1909.

Cassoute, Poinso, Zuccoli. — Pyopneumothorax spontané avec emphysème sous-cutané chez un enfant de 20 mois, suivi de guérison. *Pédiatrie*, juill. 1932.

Cassoute, Poinso et Capus. — Pyopneumothorax chez un nourrisson de 4 mois, consécutif à un volumineux abcès du poumon d'origine broncho-pneumonique. *Pédiatrie*, juill. 1932.

Chabrun (J.). — Pneumothorax spontané chez un nourrisson. Soc. de pédiatrie, 19 janv. 1932.

Chabrun et Joseph. — Pneumothorax spontané chez un nourrisson. Forme suffocante terminée par la mort subite. *Pédiatrie*, juill. 1932.

Champy (Mlle). — Pneumothorax latent chez l'enfant. Thèse Lyon, 1917.

Chrzanowska (Mlle). — Du pneumothorax chez l'enfant. Thèse Paris, 1896-1897.

Comby. — Traité des maladies de l'enfance.

Cruchet. — Le pneumothorax tuberculeux chez l'enfant. *Arch. de méd. inf.*, févr. 1906.

Cruz. — Pyopneumothorax chez les nourrissons. *Arch. de Péd. del Uruguay*, août 1935.

Debbasch et Santillana. — Pyopneumothorax non tuberculeux dans la première enfance (un cas guéri par l'optochine). *Arch. de méd. inf.*, déc. 1932.

Delile (A.). — Le pneumothorax chez l'enfant. *Traité de pathol. méd. et de thérapeut. appliquée par E. Sergent, Ribadeau-Dumas, Babonneix*, fasc. XXIV.

Dupin (J.). et Verger (P.). — Le pneumothorax infectieux non tuberculeux chez l'enfant du premier âge. *Journ. de méd. de Bordeaux et du S.-O.*, 27 nov. 1937.

Falk. — Le pneumothorax spontané dans la première enfance. Thèse Paris, 1935.

Galliard. — Le pneumothorax. *Traité de méd. de Gilbert et Carnot*, fasc. XXX, 1922.

Gardère (Ch.). — Pneumothorax. *Traité de méd. des enf. de Nobécourt et Babonneix*, t. III.

Gardère et Savoye. — Le pneumothorax spontané non tuberculeux du nourrisson. *Pédiatrie*, juill. 1932.

Gorecka-Meinier (Mme). — Le pneumothorax non tuberculeux dans le premier âge. Thèse Paris, 1929.

Hamburger et Siegl. — Pseudo-pneumothorax rachitique. *Munch. Med. Wochenschr.*, déc. 1928.

Harvier et Pinard. — Le pneumothorax. *Traité de méd. par H. Roger, F. Widal, P. Teissier*, fasc. XII.

Hutinel. — Traité des maladies des enfants. T. IV.

Jeannin. — Pneumothorax suffocant consécutif à un abcès du poumon chez un nourrisson de 2 mois. Soc. de pédiatrie, 15 mai 1934.

Lejf Folkè. — Persistent spontaneous pneumothorax in infants. *Acta Pediatrica*, vol. XVII, fasc. III, 30 mars 1935.

Lereboullet, Cathala, Lelong. — Soc. de pédiatrie de Paris, janv. 1925.

Lereboullet, Lelong et Chabrun. — Pneumothorax non tuberculeux, récidivant chez un nourrisson de 17 mois. Soc. de pédiatrie, 15 mai 1934.

Lereboullet, Lelong et Even. — Le pneumothorax non tuberculeux dans le premier âge. *Le Nourrisson*, 1929.

Martin (R.) et Chève. — Pneumothorax spontané idiopathique bénin. Cuti et intradermo-réactions à la tuberculine négatives. *Bull. de la Soc. de pédiatrie de Paris*, déc. 1936, n° 10.

Milhit et Royer de Véricourt. — Pneumothorax spontané chez un nourrisson hérédo-syphilitique prématuré, après abcès du poumon à staphylocoques. Soc. de pédiatrie, séance du 15 mai 1934.

Nobécourt. — Du pneumothorax non tuberculeux chez les enfants. *Le Concours médical*, 11 nov. 1928.

Péhu, Barré et Reboul. — Soc. méd. des hôp. de Lyon, 5 juin 1923.

Péhu. — Sur le pneumothorax du nouveau-né. *Paris médical*, 7 nov. 1936, n° 45.

— Le pneumothorax du nouveau-né. *Pédiatrie*, déc. 1936, n° 12.

Rendu. — Soc. méd. des hôp., 1889.

Ribadeau-Dumas, Chabrun et Wolff (Mlle). — Soc. méd. des hôp., 1928.

Rilliet et Barthez. — Traité pratique et clinique des maladies des enfants, t. I.

Roger (H.). — Recherches cliniques sur les maladies de l'enfance.

Rouèche. — Pyopneumothorax au cours d'une broncho-pneumonie de la rougeole. *La Médecine infantile*, sept. 1930.

Seger (Alfredo). — *Arch. Am. Lat. de pédiatrie*, 1927.

Stoloff (Gordon). — Spontaneous non tuberculous pneumothorax in infancy and Childbrod. *The Am. Journ. of the Med. Sc.*, nov. 1928.

Variot. — Traité des maladies des enfants du premier âge.

Verger (P.), Bentégeat et Corporeau (Mlle Th.). — Pneumothorax infectieux non tuberculeux, en hyperpression, chez un nourrisson de 8 mois. *Bull. et mém. de la Soc. de méd. inf. de Bordeaux et du S.-O.*, 1942, n° 2.

Wilkinson (Scott J.). — Pneumothorax of the new. born. Report of a third case of the infectious type with comments ou pathogenesis of his type. *Amer. Journ. of diseases of Children*, vol. LII, août 1936, n° 2.

22220. -- Imprimeries Delmas, Bordeaux. 31.0192. — 1943.